Lane Medical Library

Aus der med. Abteilung des Bürgerspitals Basel
Vorsteher: *Professor Dr. R. Stäbelin*

Überleitungsstörungen am Herzen mit Adams-Stokes'schem Symptomenkomplex bei Diphtherie

---

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät
der Universität Basel
vorgelegt von

Alois Risi, Arzt
von Ennetbürgen (Nidwalden)

BASEL 1930
Buchdruckerei der National-Zeitung A.-G., Basel

Aus der med. Abteilung des Bürgerspitals Basel
Vorsteher: *Professor Dr. R. Stähelin*

Überleitungsstörungen am Herzen mit Adams-Stokes'schem Symptomenkomplex bei Diphtherie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät
der Universität Basel
vorgelegt von

Alois Risi, Arzt
von Ennetbürgen (Nidwalden)

BASEL 1930
Buchdruckerei der National-Zeitung A.-G., Basel

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Professor Dr. R. Stähelin.
Tag der Promotion: Basel, 20. November 1930

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

Komplikationen von Seite des Herzens sind im Verlaufe der Diphtherie ein häufiges Vorkommnis. Es handelt sich dabei um eine meist früh einsetzende Myocarditis, die, wie von Leyden [1]), Heubner, Hübschmann [2]) usw. nachwiesen, auf einer toxischen Verfettung der Muskelfaser beruht. Im Falle, dass dieser Degenerationsprozess auf das Reizleitungssystem übergreift, resultiert das klinische Bild des Adams-Stockes'schen Symptomenkomplexes (Heilhecker) [3]). Da diese Erkrankung ein seltenes und klinisch sehr interessantes Ereignis im Verlaufe der Diphterie darstellt, sollen im Folgenden zwei an der medizinischen Universitätsklinik Basel beobachtete Fälle geschildert und besprochen werden.

Fall I: M. B., 13-jähriges Mädchen.

Anamnese der Familie: Eltern und eine Schwester leben und sind gesund.

Persönliche Anamnese: Frühere Krankheiten: Pertussis mit 8 Jahren. Darauf 6 Wochen Kuraufenthalt in Langenbruck wegen allgemeiner Schwäche, die angeblich durch rasches Wachstum bedingt ist. Mitunter leichten Katarrh, sonst nie bedeutend krank.

Jetztige Krankheit: Beginn am 29. Februar 1928 lokal mit Halsweh und heftigen Schluckbeschwerden. An Tonsillen, weichen Gaumen und Uvula sind keine Beläge vorhanden. Nase, seitliche und hintere Rachenwand sind ebenfalls nicht befallen. Das Allgemeinbefinden ist schwer gestört mit Prostration, Apathie, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Blässe des Gesichts, üblem Fötor ex ore und oft wiederholtem Erbrechen; Fieber. Die Stimme ist tonlos; der Appetit liegt ganz darnieder. Kein Husten. Opstipation seit einigen Tagen. Urin rötlich. Puls beschleunigt, Temperatur am 1. März früh 38,0. Der Arzt stellt eine Rachendiphtherie fest. Das Abstrichresultat vom hygienischen Institut ergibt am 2. März: «Diphteriebazillen vorhanden». Am 5. März werden 2000 A. E. injiziert. Die Temperatur bleibt auf 40,0. Ebenfalls bleibt der Puls beschleunigt. Im Urin ist Eiweiss vorhanden und es treten Oedeme auf im Gesicht und in den Extremitäten. Am 6. März erneute In-

---

1) von Leyden, Heubner: nach *Schmidt:* Die Erkrankungen der oberen Luftwege.

2) Hübschmann: Über Myocarditis und andere phathol.-anät. Beobachtungen bei Diphtherie. Münch. Med. Wochenschrift 1917/3.

3) Heilhecker: Zur Pathologie des His'schen Atrioventricularbündels bei dem Adams-Stokes Symptomenkomplex. (*Diss.:* Heidelberg 1911.)

jektion von 2000 A. E. — Hierauf zeigt sich deutliche Besserung des Krankheitsbildes. Auf Diät verschwinden die Oedeme und die Albuminurie geht zurück. Immerhin ist noch am 13. März 1 ‰ Eiweiss vorhanden. Am 11. März beginnt Erbrechen, das immer heftiger wird, so dass am 14. März alles erbrochen wird. — Am 14. März abends treten unerwartet und plötzlich fast alle zwei Stunden Anfälle von Oppresion auf, oft mit Bewusstlosigkeit und klonisch-tonischen Krämpfen, die mit Unterbrechungen bis zum andern Morgen vorherrschen. Dabei wieder heftiges Erbrechen und vollständige Amnesie. Am 15. März wird Herr Professor Staehelin ins Haus gerufen, wo gerade ein Anfall beobachtet werden kann. Unruhig und unter zunehmender Aengstlichkeit wirft sich das Mädchen herum und es stellt sich Herzschwäche mit Bradycardie ein. Der Puls ist äusserst labil und ergibt bald 40, bald nur 20 Schläge pro Minute. Dieser Zustand dauert ca. 30 Sekunden. Das Kind erholt sich rasch und weiss nichts vom ganzen Vorfall. Bei bald wiederkehrenden Anfällen werden die Augen verdreht mit Blick nach oben und zwar so stark, dass oft nur noch die Skleren sichtbar sind. Das Kind liegt in tonischer Starre da, den Körper in Streckstellung, den Kopf nach hinten in die Kissen geworfen; die Hände zittern. Gesichtsfarbe wechselt stark, bald blass, bald cyanotisch. Deutliche Cheyne-Stokes'sche Atmung.

Das Kind wird am 15. März mittags 11 Uhr mit der Diagnose: Myocarditis mit Adams-Stokes'schem Symptomen-Komplex nach Diphtherie in die Croupabteilung eingewiesen. Es ist auffallend blau-violett; vollständig bewusstlos; Puls nur 19. Die Haut fühlt sich kalt an, Gänsehaut. Es werden sofort therapeutisch 0,0005 Atropin injiziert (vide Pulszahlenbogen). Die Untersuchung des Herzens ergibt: Perkutorisch keine Vergrösserung; Auskultatorisch ein deutliches systolisches Geräusch an der Spitze und über der Pulmonalis. II. P. T. = II. A. T.? Die Herzaktion bleibt auch nach Adrenalinjektion regelmässig und auf 10 Schläge eingestellt.

Mittags 3 Uhr nach einer weiteren Adrenalininjektion erneuter Anfall mit vorübergehenden, zuerst schmerzhaften Schreien. Dann bewusstloses Zurücksinken in die Kissen. Die Augen bleiben in normaler Stellung. Die Pupillen sind maximal erweitert. Der Anfall dauert 30 Sekunden. Nach Ablauf desselben reagiert das Kind auf gestellte Fragen normal und gibt an: «es sei ihm schwarz geworden vor den Augen». Sonst keine bestimmten Angaben über den Anfall. Es fühlt sich sehr müde und geschwächt.

Am 16. März wird der Puls unregelmässig; Gleichzeitige Bradycardie, mitunter vom Typus der Arythmia perpetua. Ueber dem Herzen ist die Vorhofkontraktion als regelmässiger Rhythmus hörbar. Jeder 3. bis 4. Kontraktion entspricht nur eine einzige, laute Ventrikelkontraktion, die auch als Puls stets fühlbar wird. Es treten ab und zu kleinere Anfälle auf, bei denen die Augen sogar in extremer Konvergenzstellung und mit ad maximum erweiterten Pupillen sichtbar sind. Nach den Anfällen reagieren die Pupillen sehr schön auf Akkommodation und Lichteinfall, direkt und konsensuell.

Am 17. März wird der Puls beträchtlich langsamer. Frequenz fällt unter 40, zeitweise sind nur 20 bis 22 Schläge, wechselnd und unregelmässig. Die jetzt auftretenden Anfälle sind bald leichterer Natur mit Augenverdrehung nach oben, bis nur noch die Skleren sichtbar sind; zugleich krampfartig steifer Körper; bald schwerer Natur von 20—30 Sek. Dauer mit typischer Cheyne-Stockes'scher Atmung; ebenfalls Verdrehen der Augen und epileptiforme Schüttelbewegungen der Hände. Pulsschläge sind sehr gut palpabel. Unter stets zunehmender Verschlimmerung des Zustandes kommt das Kind ad Exitum am 19. März 1928 morgens 3 Uhr.

Autopsie: (ausgeführt im patholog. Institut, Basel, am 19. März 8 Uhr; Sektionsbericht Nr. 180).

Diagnose: Toxischer Herztod im Anschluss an Diphterie. Hochgradige Dilatation des Herzens, besonders der Kammern mit kleinen marantischen Thromben zwischen den Trabekeln; toxisches Oedem und leichte Trübung des Myocards, sowie Anämie desselben. (Nach Angabe der Klinik: Adams-Stokes'scher Symptomenkomplex). Vereinzelnte subendocardiale Blutungen der linken Kammer; Akute und subakute Stauung der Organe; schleimiger Stauungskatarrh des Magen-Darmkanals; Schleimhautblutungen im Magen-Darmkanal, im rechten Nierenbecken, des Uterus, der Harnblase; Blutungen im Lungengewebe und auf den Pleuren. Trübe Schwellung der Nieren und der Leber mit leichter, fettiger Degeneration. Mässiges, akutes Lungenemphysem und Hypostase der Unterlappen. Kleine, anämische Infarkte beider Nieren. Reste von kleieartigen Belägen am weichen Gaumen und im Sinus piriformis. Abnorme Lappung der rechten Lunge. Nebenmilz. Leichte Verlagerung des linken Nierenbeckens nach vorne. Pfröpfe und tiefe Krypten der leicht vergrösserten Tonsillen. Ascaris.

Makroskopisch:

Halsorgane: Die Zunge zeigt im Zungengrunde üppige Follikel, die Tonsillen sind gross, zerklüftet, mit Pfropfen und weiten Krypten; die Umgebung ist aber nicht gerötet, hingegen etwas livid-bläulich verfärbt und von kleieartigen, aber nicht abspülbaren, ganz lockeren Fetzchen besetzt. Diese finden sich hauptsächlich auch im beiderseitigen Sinus piriformis und am Segel des weichen Gaumens. Darunter ist aber eine fast intakte Schleimhaut zu erkennen. Speiseröhre zeigt im oberen Teile zarte Schleimhaut, im unteren Teile ist sie fast ganz mazeriert. Die Kehlkopfschleimhaut ist vollkommen zart, ohne Beläge, ebenso die Luftröhrenschleimhaut; in den Bronchien findet sich nur etwas zäher Schleim, aber keine Beläge; die Schleimhaut ist etwas injiziert und von Schleim besetzt. Die Schilddrüse in richtiger Lage; der Isthmus ist auffällig schmal, sonst ist das Organ symmetrisch, auf der Schnittfläche kolloidreich, feinkörnig. Die Hilus- und Bifurkationslymphdrüsen kaum vergrössert, etwas anthrakotisch; die cervicalen Lymphdrüsen knapp mittelgross, von grauer Schnittfläche, die Speicheldrüsen zeigen nichts Auffälliges.

Herz:

Das Herz ist mächtig vergrössert, kugelförmig erweitert, besonders nach rechts stark dilatiert, dabei vollkommen schlaff. Aus dem Herzen strömt beim Anschneiden reichlich dunkelrotes, flüssiges Blut ab. In der Pulmonalis ein glasiges Speckhautgerinnsel, sowie Cruor und reichlich dunkelrotes, flüssiges Blut. Die Pulmonalklappen sind vollkommen zart und spielen im Wasserstrahl. Im rechten Herzen findet sich ein zusammenhängendes Cruor- und Speckhautgerinnsel, das sich in die Vena cava sup. fortsetzt. Diese ist weit und vollkommen zart. Die Trikuspidalis zeigt zarten Schliessungsrand und vollkommen schlanke Sehnenfäden. Zwischen denselben haften glasig gelblich-schimmernde Speckhautgerinnsel, welche nur schwer abzulösen sind. Diese Gerinnsel sind ziemlich zerreisslich. Zwischen den Trabekeln auch kleine, locker sitzende Thromben. Die Mitralis zeigt ebenfalls vollkommen zarten Schliessungsrand und zarte Sehnenfäden. Es finden sich nirgends Auflagerungen, dagegen ist auch das linke Herz hochgradig dilatiert und besonders die Herzspitze klaffend ausgebuchtet. Auch hier haften die Blutgerinnsel fest zwischen den Trabekeln und zwischen den Sehnenfäden. Darunter finden sich auch einzelne richtige Thromben. Die Aortaklappen sind ebenfalls vollkommen zart, die Kranzgefässe gehen richtig ab, sie sind gleichfalls zart, die Anordnung derselben richtig. Das Foramen ovale ist geschlossen. Der Herzmuskel im Bereich der linken Kammer blass, braun, ziemlich feucht und etwas fleckig, von richtiger Dicke. Im Septum findet sich ebenfalls ein blasser Herzmuskel, die Transparenz ist vorhanden, dagegen der Saftgehalt vermehrt. Zwischen den Trabekeln im Septum sind an einzelnen Stellen gerippte Blutpfröpfe zu erkennen, welche allerdings nur ganz klein sind und die direkt zusammenhängen mit den mässigen Leichengerinnseln. In der Herzspitze ist die Muskulatur besonders blass und feucht, hier auch weniger transparent. Das rechte Herz, besonders die Ausflussbahn ist klaffend dilatiert und direkt ausgebuchtet. Im Endocard nur eine ganz vereinzelte, kleine, blutunterlaufene Stelle an der Septumseite der linken Kammerwand. Vorhofmuskulatur blass und feucht, stellenweise trüb.

Mikroskopisch:

Die Muskulatur des rechten Vorhofes in der Gegend des Keith-Flack'schen Knotens ist hochgradig trüb, stark geschlängelt, die Querstreifung nicht mehr darzustellen. Keine Myocarditis; an einzelnen Stellen sind die Muskelbündel wie aufgefasert und in ihre Fibrillen zerlegt. Im Septum sind die Muskelfasern ebenfalls fleckig, trüb, zum Teil mit Aufblähungen, die Querstreifung an einzelnen Stellen noch sichtbar; im Interstitium keine Entzündung. In der Gegend des His'schen Bündels ist eine staubförmige Verfettung und eine hochgradig trübe Schwellung des Faserbündels zu erkennen; zum Teil sind die Fasern wie gebläht und an solchen Stellen auch die Kerne äusserst spärlich. In der linken Kammerwand ist das Interstitium deutlich zu zellreich; es finden sich besonders Lymphocytenherde; die Muskeln sind ebenfalls stark infiltriert, dagegen

ohne Querstreifung. Bei Sudanfärbung keine eigentliche Verfettung, dagegen eine feintropfige Entmischung diffus vorhanden. Streckenweise ist die Querstreifung noch sichtbar. Auch hier sind einzelne Fasern wie aufgetrieben und schollig verquollen.

Niere: Blutreich, gestaut, die Harnkanälchenepithelien zum Teil richtig gefärbt, zum Teil stark trübe geschwollen, besonders die Tubuli contorti; die Glomeruli sind nicht zu zellreich. Die Sudanfärbung zeigt keine fettige Degeneration.

Leber: Hochgradiges Oedem mit Stauung, fein tropfige Verfettung der peripheren Lappenbezirke, keine Entzündung der Glisson'schen Kapsel, Atrophie der Parenchymbalken.

Es erscheint mir angezeigt, hier eine kurze Uebersicht der Pulszahlen mit kombinierter Therapie folgen zu lassen:

14. März 1928: Anfälle alle 2 Stunden.

15. März 1928: Anfälle morgens 1 ca. 30 Sek., weitere Anfälle durch + bezeichnet.

Zeit	Pulszahl	Anfälle	Therapie
11	19	+	0,0005 Adrenalin 0.0005 Atropin
11½	36		
12	60		
12½	72		
13	80		
13½	78		
14	36		
14½	44		
15	32	+	0,0005 Adrenalin
15½	46		
16	46		
16½	46		
17	42		
17½	48		
18	42		
18½	40		
19	42		0,0005 Adrenalin 0,0005 Atropin
19½	42		
20	44		
20½	42		
21	32		
22	44		
23	42		0,0005 Adrenalin
24	44		

16. März 1928:

Zeit	Pulszahl	Anfälle	Therapie
1	46	Tagsüber vereinzelte Anfälle	
2	42		
3	40		0,0005 Adrenalin
4	42		
5	44		
6	48		
7	40		
8	40		
9	44		
10	36		
11	32		0,0005 Adrenalin 0,0005 Atropin
12	40		
13	48		
14	46		
15	30		0,0005 Adrenalin
16	42		
17	46		
18	38		
19	40		0,0005 Adrenalin
20	42		
21	42		5 gr. Barium chlorat.
22	28		
23	25		
24	26		
17. März 1928:			
1	26	Anfälle nehmen zu, abwechselnd stärker und schwächer (20-30 Sek. Dauer)	
2	24		
3	24		0,0005 Adrenalin
4	30		
5	24		
6	22		
7	20		0,0005 Adrenalin
8	26		
9	20		5 gr. Barium chlorat.
10	24		
11	30		0,0005 Adrenalin
12	34		
13	26		5 gr. Barium chlorat.
14	30		

Zeit	Pulszahl	Anfälle	Therapie
15	30		0,0005 Adrenalin
16	22		
17	26		5 gr. Barium chlorat.
18	22		
19	24		0,0005 Adrenalin
20	28		
21	26		5 gr. Barium chlorat.
22	24		
23	20		0,0005 Adrenalin
24	26		
18. März 1928:			
1	26		
2	28		
3	22		0,0005 Adrenalin
4	28		
5	28		
6	30		
7	24		0,0005 Adrenalin
8	30		
9	24		5 gr. Barium chlorat.
10	32		
11	30		
11½	44	Vorhof 88 Kammer 24 Radialis 24	0,0005 Adrenalin 3 Tropfen Tct. Strychni
12	50		
13	40		5 gr. Barium chlorat.
14	46		
15	40		
16	38		
17	40		
18	42		
19	44		0,0005 Adrenalin 3 Tropfen Tct. Strychni
20	44		
21	36		5 gr. Barium chlorat.
22	28		
23	20		0,0005 Adrenalin 3 Tropfen Tct. Strychni
24	28		

19. März 1928:

Zeit	Pulszahl	Anfälle	Therapie
1	20		
2	20		
3	Exitus		0,0005 Adrenalin

Die Temperatur vom 15.—19. März schwankt zwischen 36,9 bis 35,8, die Respiration zwischen 14 und 20. Der Blutdruck (nach Riva-Rocci) in dieser Zeit 85/60. Urin: Eiweiss opal, kein Zucker, Diazoreaktion negativ, kein Urobilin, Spur Urobilinogen. Mikroskopisch: einzelne rote Blutkörperchen und Epithelzellen der obern Harnwege, mässig Leukozyten und Plattenepithelien; keine Zylinder.

Fall 2: E. W.; 10 Jahre alter Knabe.

Familienanamnese: Eltern beide gesund. Eine Schwester hatte Keuchhusten und Masern. Sonst keine Krankheiten.

Persönliche Anamnese: Frühere Krankheiten: Hatte Masern und Keuchhusten, war immer blass, ohne dass ihm etwas fehlte.

Jetzige Krankheit: Beginn am 25. Juli 1930 mit Schluckweh, Husten, Heiserkeit, Patient war seither im Bett mit Fieber. Appetit schlecht, Stuhlverhältnise gut. Temperatur schwankt zwischen 40,5—36,6. Typischer Crouphusten seit 31. Juli. — Wird am gleichen Tage mit der Diagnose: Rachen- und Nasendiphtherie ins Spital eingewiesen.

Schwächlicher, blasser Knabe. Atmung ruhig, kein Stridor, keine Cyanose, keine Einziehungen am Thorax. Sensorium frei. Augen normale Verhältnisse. Zunge ohne Belag, feucht. Rachen leicht gerötet. Tonsillen: beide fast nussgross, gerötet mit etwa 20-Rappenstück grossen, dichten weiss-grünen, an den Rändern etwas abgehobenen, zusammenhängenden Membranen belegt. Nase: Krusten, seröses Sekret im Naseneingang; weiter innen weisse, ausgedehnte Beläge sichtbar. Am Unterkieferaste sind die Drüsen bis Bohnengrösse angeschwollen, dolent, verschieblich. Herz: Töne leise; 2. A. T. = 2. P. T.; keine Geräusche. Gleich beim Eintritt am 31. Juli werden 10,000 Diphtherie-Antitoxineinheiten gespritzt. Diphtheriebazillenbefund positiv. Am 1. August werden wiederum 5000 A. E. gespritzt. Urinbefund: Eiweiss 6¼ ‰; kein Zucker, Diazoreaktion negativ, Spur Urobilin, kein Urobilinogen; reichlich Leukozyten und granulierte Zylinder. — Da am 4. August immer noch auf beiden Tonsillen starke Beläge zu sehen sind, werden nochmals 6000 A. E. gespritzt. Die Schwellung der Tonsillen hat abgenommen. Der Allgemeinzustand ist schlecht. Grosse Blässe, Apathie. Bricht nach jeder Nahrungsaufnahme. Herztöne sehr leise, Frequenz auffallend langsam. Keine Verbreiterung der Herzdämpfung.

Am 6. August ca. 18 h. 50 verliert Pat. plötzlich das Bewusstsein, wird fahl, dreht die Augen nach oben und streckt Arme und Beine steif von sich. An der Radialis ist keine Pulsation zu fühlen. An der Jugularis sieht man einen zeitweise raschen, unregelmässigen Rhythmus. Auf 0,5 ccm Coramin intravenös kommt Pat. etwa 40—50 Sec. nach Beginn des Anfalles wieder zu sich und erbricht. Um 19 h. folgen rasch weitere Anfälle von etwas längerer Dauer. Zu Beginn treten einige klonische Zuckungen aller Extremitäten auf. Während des Anfalles um 19 h. 15 setzen Puls und Herztöne mindestens 30 Sec. ganz aus. Jugularispulsation unregelmässig vorhanden. Sofort nach dem Anfall gibt der Pat. klar Auskunft, ist aber sehr apathisch. „Es sei ihm schwarz vor den Augen geworden. Er habe aber keine Schmerzen. Die Einspritzungen habe er nicht gespürt." — Es war dies bisher der schwerste Anfall. Um 19 h. 30 setzen die Herztöne ca. 50 Sec. ganz aus und kehren dann langsam wieder zurück. Starke tonische Starre der gesamten Muskulatur. Es folgt ein neuer Anfall um 23 h. 55, der ganz schwach ist, ohne Herabsetzung der Pulsfrequenz. — Seit 1 h. 45 vom 7. August wieder gehäufte, jedoch leichtere Anfälle. Um 8 h. 03 erfolgt Exitus im Anfall. — Die Therapie wird auf der Pulszahlenkurve angegeben. Die Diagnose der Klinik ist auf: Myocarditis mit Adams-Stokes'schem Symptomkomplex gestellt.

Autopsie (ausgeführt im pathol. Institut Basel am 8. August 1930): No. 494.

Diagnose: Diphtherischer Herztod: Stauung der Lungen und des Magendarmkanals sowie von Milz, Leber und Nieren. Trübe Schwellung der inneren Organe und Oedem derselben. Starke Hyperämie der Tonsillen und der Rachenschleimhaut sowie schleimige Tracheobronchitis (offenbar z. T. gelöste Pseudomembranen). Quellung des Gehirns. Mässiges Lungenemphysem. Allgemeine Anämie der Haut. Mässige Hyperplasie der Milz.

Herz: Gegend des Atrioventricularknotens: es findet sich eine schwerste chronische? Myocarditis mit beginnender Schwielenbildung, wobei grosse Strecken fleckig aus gewucherten histiozytären Zellkomplexen bestehen, in denen die Muskelfasern vollkommen zugrunde gegangen sind. Ausserdem sind alle Uebergänge von normalen bis vollkommen zerstörten Muskelfasern in diesen Bereichen zu finden. Es findet sich eine ausgesprochene schollige Degeneration der Muskelfasern im Bereich der Entzündungsinfiltrate.

Teilungsstelle des His'schen Bündels am Anfang des Septums: Auch hier findet sich ebenfalls eine schwere chronische ? interstitielle Myocarditis mit ausgesprochenen Degenerationen der Muskelfasern und stellenweise herdförmigen Ansammlungen von histiozytären und lymphozytären Elementen.

Septum zeigt ebenfalls subendocardial starke chronische Entzündung, die fleckig angeordnet ist, im übrigen ähnliche Muskelveränderungen wie in den übrigen Abschnitten.

Pulszahlenbogen mit Anfällen und kombinierter Therapie:

6. August 1930:

Zeit	Pulszahl	Anfälle	Therapie
abends			
6^{50}	26	+	0,5 Coramin
6^{55}	88		
6^{57}	28	+	0,0002 Adrenalin
7^{00}	16	+	
7^{05}	84		
7^{10}	76		
7^{15}		+ (30 Sek.)	0,0003 Atropin
7^{16}	56		
7^{17}	80		
7^{18}	70		
7^{20}	76		
7^{30}	36		0,5 Coramin
7^{36}	75	+	
7^{40}	43		0,0003 Atropin
8^{00}	48		
8^{10}	48		1/2 Amp. Cardiazol
8^{20}	50		0,0003 Adrenalin
8^{30}	46		
8^{40}	46		
8^{50}	56		
9^{00}	48		
9^{10}	48		
9^{20}	48		
9^{30}	54		
9^{40}	44		
9^{50}	40		
10^{00}	46		
10^{15}	44		3 ccm. Campher
10^{30}	38		
10^{45}	58		
11^{00}	36		
11^{15}	34		
11^{30}	42		
11^{35}	32		
11^{40}	28		
11^{45}	28		
11^{55}	32	+	
12^{00}	28		0,5 Coramin

7. August 1930:

Zeit	Pulszahl	Anfälle	Therapie
00^{05}	28		
00^{10}	30		
00^{15}	32		
00^{30}	36		
00^{45}	42		
01^{00}	56		
01^{15}	88		
01^{30}	80		
01^{45}	22	++	0,0003 Atropin
01^{47}	20		
01^{50}	22		
01^{55}	120	++	0,0003 Adrenalin
02^{00}	120		
02^{15}	92		
02^{30}	88		
02^{45}	68		
03^{00}	68		
03^{15}	64		
03^{20}	72	+	
03^{45}	48	+	
03^{55}	80		
04^{00}	120	+	1/2 Amp. Digifolin
04^{10}	100	+	
04^{20}	92		
04^{25}	88		
04^{35}	36		
04^{40}	64		
04^{45}	64		
05^{00}	58		
05^{15}	58		
05^{30}	42		
05^{45}	42		
06^{00}	38		
06^{15}	36		35,5 Temp.
06^{25}	42	+	
07^{00}	84	+	
07^{30}	36	+	
07^{40}			1 Amp. Ephedralin
08^{03}	Exitus		
08^{05}	108	+	0,003 Atropin 0,5 Coramin

Es wurden stets die Herztöne gezählt.

Da in der Literatur nur wenige Fälle von Ueberleitungsstörungen mit Adams-Stokes'schem Symptomenkomplex bei Diphtherie niedergelegt sind, so muss es als ein ganz besonderer Zufall angesehen werden, dass an der Baslerklinik zwei solche typische Fälle innerhalb drei Jahren beobachtet werden konnten. Die Statistik der letzten 10 Jahre (1920—1929) der Diphtherieabteilung der Baslerklinik ergibt von 521 Fällen, dass 480 Diphtherie ohne Komplikationen, 40 Fälle mit Komplikationen (wie Pneumonie, Nephritis, Morbilli, Meningitis, Otitis media usw.), ein Fall allein mit Adams-Stokes'schem Symptomenkomplex auftraten. Von diesen Fällen machten 17 Exitus = 3,2 %. — Der typische Adams-Stokes'sche Symptomenkomplex wurde somit nur in 0,19 % beobachtet und richtig diagnostiziert. Interessant ist es ferner zu wissen, dass sonst im Material der medizinischen Klinik typsche Adams-Stokes'sche Krankheit im gleichen Statistikzeitraum nur bei 4 Fällen sich vorfand und zwar auf Grund irgendwelcher organischer Schädigungen des Reizleitungssystems oder des Herzmuskels. Von diesen 4 Fällen machten ebenfalls 2 Exitus. — Die in der Literatur aufgezeichneten Beobachtungen über Adams-Stockes'schen Symptomenkomplex bei Diphtherie im Kindesalter hat 1922 Bosanyi [4]) zusammengestellt. Er fand damals 37 Fälle und konnte einen weiteren Fall, beobachtet bei einem 6 Jahre alten Knaben, mit Adams-Stokes'schen Symptomenkomplex bei Diphtherie, hinzufügen.

Mit Ausnahme der ersten Beobachtungen Morgagni's [5]) bei Erwachsenen in der ersten Hälfte des 18. Jahrhunderts, dann zirka 100 Jahre später unter Adams & Stockes, 1896 von Schuster [6]) beobachtet an einem Kinde, blieb dieses Krankheitsbild fast unbekannt. Erst seit 1906—1908 erscheinen mit Hilfe der Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden in den Arbeiten Pletnews[7]), 1920 von Eyster & Middleton, Withe, Eustis & Kerr diagnostisch genaue Zusammenfassungen der auf das Kindesalter bezüglichen Beobachtungen. Ebenso berichten Hume, Weiland, Rohmer und Lewi über derartig beobachtete Fälle bei Diphtherie. Weiteren Aufschluss geben uns die Arbeiten von Korach[8]), der über 3 Fälle, Heilhecker[3]), der über 7 Fälle, und Magnus-Alsleben[9]), der über einen Fall berichtet. Der Fall von Bosanyi, wie auch jene von Korach, Heilhecker und Magnus-Alsleben mögen als Parallelen zu unseren Beobachtungen dienen und es sei mir gestattet, diese in tabellarischer Uebersicht kurz wiederzugeben, um so eine bessere Klärung des Krankheitsbildes zu schaffen.

---

4) Bosanyi: Morgagni-Adams-Stockes'sche Erkrankung bei einem 6 Jahre alten Knaben. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1922 N. F. 99 Med. Zs. 109 pag. 276.
5) Morgagni u. 6) Schuster, 7) Pletnews etc. in Bosanyi; Jahrbuch für Kinderheilkunde 1922.
8) Korach: Mediz. Klinik: Über Adams-Stockes'schen Symptomenkomplex bei Diphterie 1929.
3) Heilhecker: vide pag. 5 der Arbeit.
9) Magnus-Alsleben: vide Heilhecker pag. 17.

1. Fall (angegeben von Korach): 24-jähriger Mann, 2 Tage hohe Fieber, Halsschmerzen.

Symptome: Gangränöse, diphtherische Beläge, auf Tonsille und Uvula. Temperatur 38,1—38,4, Puls 78—82, rhythmisch. Urin wenig; 6 ‰ Eiweiss, vereinzelte granulierte Zylinder.

Verlauf: Am 5. Tage rasches Abstossen der Membranen. Am 7. Tage Reste von Belegen auf der rechten Tonsille und Uvula. Puls weich und unterdrückbar, rhythmisch, 72 Herztöne, rein, schwach hörbar. Blutdruck 110/60. Am 9. Tage noch Uvula-Belag. Klagen über Schwindel, Mattigkeit, Blässe, Amnesie, Augen weit geöffnet, Pupille ad maximum erweitert. Tonisch-klonische Krämpfe. Anfälle. Puls 24—28. Bradycardie 15—30. Dauer 40 Sek. Jugularvenenpuls sehr frequent. 40 Anfälle pro Tag. Am 10. Tage 32 schwere Anfälle. Blutdruck 75 mm. Hg. Cheyne-Stokes Atmen. Exitus am 11. Tage.

Therapie: 1. Tag: 2000 A. E. subcut. 2. Tag 3000 A. E. intramusculär. Weitere Gaben von Atropin, Kampher, Adrenalin, Ephetonin.

2. Fall (angegeben von Korach): 20-jähriger Mann, früher Verletzung des Auges mit einem Granitsplitter. Sonst o. B. Am 3. Tag einer Reise erkrankt.

Symptome: Kopfweh, Hals- und Schluckbeschwerden.
Verlauf: Am 7. Tage Abstossen der Membranen. Am 8. Tage erster Anfall, nachts 20 mal wiederholt. Dauer 5—25 Sek. Am 10. Tage Algemeinzustand besser. Am 11. Tage 25 Anfälle bis 40 Sek. Bradycardie (36 Schläge pro Minute). Ohnmachtsanfälle bei geringster Erschütterung. Klonische Krämpfe. Radialis- und Jugularispulsdifferenz wie beim ersten Falle. Plötzliche Blutdrucksenkung auf 70 mm. Hg. Exitus vor abgeheiltem Prozess.

Therapie: 1. Tag 5000 A. E. 4. und 5. Tag 5000 A. E. Weitere Gaben von Atropin, Kampher und Adrenalin.

3. Fall (angegeben von Korach: Keine anamnestische Angaben.
Symptome: Aehnlich den mitgeteilten.

Verlauf: Oft sich wiederholende leichtere Attacken; Epileptiforme Aura, Kopfschmerz, Schwindel, aufsteigende Parästhesien, präcordiale Angstzustände, Erbrechen, Erblassen.
Therapie: Wie bei den andern Fällen.

4. Fall (angegeben von Heilhecker): F. K. 4½ Jahre alt.
Klinische Diagnose: Diphtheria gravis, Herztod.
Anatomische Diagnose: Diphtherie, Verfettung des Myokards.
Mikroskopischer Befund:

a) Myokard: fleckige Verfettung der Herzmuskulatur, insbesondere des Septum atrioventriculorum.

b) Atrioventrikularbündel: stellenweise Verfettung des linken Schenkels (Verschonung einzelner Fasern), nicht so hochgradig wie die Verfettung der Septummuskulatur.

5. Fall (angegeben von Heilhecker): A. H. 8 Monate alt.
Klinische Diagnose: Diphtherie, Herztod.

Anatomische Diagnose: Diphtherie, geringe Dilatation des linken Ventrikels. Verfettung des Myokards.

Mikroskopischer Befund:

a) Myokard: fleckweise Verfettung des Herzmuskels.
b) Atrioventrikularbündel: stellenweise fleckige Verfettung des linken Schenkels des Atrioventrikularbündels, aber nicht so stark wie die Verfettung der Septummuskulatur.

6. Fall (angegeben von Heilhecker): L. Sch. 7 Jahre alt.
Klinische Diagnose: Diphtheria pharyngis (toxisch), Myodegeneratio cordis, Herztod.
Anatomische Diagnose: Diphtherie, Dilatation des linken Ventrikels, Herzmuskelverfettung.
Mikroskopischer Befund:

a) Myocard: stellenweise hochgradige Verfettung.
b) Atrioventrikularbündel: keine Verfettung.

7. Fall (beobachtet von Magnus-Alsleben): 8-jähriger Knabe mit schwerster Nasen- und Rachendiphtherie.
Verlauf: Am 4. Tage vollkommene Dissoziation der Vorhöfe und Kammern; wechselt periodenweise mit normaler Herztätigkeit ab. Einmal Ohnmachtsanfall. Ventrikelschläge in den Anfällen zwischen 24 und 38. Atropingaben erfolglos. Am 5. Tage Exitus. Obduktion: Endokard des linken Ventrikels in der Gegend des His'schen Bündels mit weisslichen fibrösen Zügen.
Mikroskopischer Befund: Das Bündel zeigt eine ziemlich ausgebreitete hyaline Degeneration.

8. Fall (angegeben von Heilhecker): J. R. 12 Jahre alt.
Klinische Diagnose: Toxische Diphtherie (ohne Herzerscheinungen).
Anatomische Diagnose: Diphtherie, septische, pericardiale und subendocardiale Blutungen. Bronchopneumonie.
Mikroskopischer Befund:

a) Myocard: keine Verfettung.
b) Atrioventrikulärbündel: keine Verfettung.

9. Fall (von Heilhecker): H. N., 8 Jahre alt.
Klinische Diagnose: Septische Diphtherie, Herztod.
Anatomische Diagnose: Diphtherie, hochgradige Verfettung des Myocards, geringe Dilatation des linken Ventrikels. Endocarditis verrucosa mitralis recens.

Mikroskopischer Befund:

a) Myocard: vollständige Verfettung des Myocards.
b) Atrioventrikulärbündel: kein Fett.

10. Fall (von Heilhecker): C. N., 2 Jahre alt.
Klinische Diagnose: Di laryngis, Bronchitis, beginnende Pneumonie (ohne Herzerscheinungen). Tracheotomie.
Anatomische Diagnose: Di laryngis, Herz makroskopisch normal.

Mikroskopischer Befund:
a) Myocard: keine Verfettung.
b) Atrioventrikulärbündel: keine Verfettung.

11. Fall (beobachtet von Frank, angegeben von Heilhecker): 14-jähriges Kind mit Diphtherie.

4 Tage nach Spitalaufnahme Verschlimmerung des Zustandes mit epileptiformen Anfällen und vorübergehenden Bewusstseinsstörungen. Dauer der Anfälle: 3 Tage in gehäufter Folge. Oft nur tonisch-klonische Zuckungen. Pulsfrequenz in den Anfällen bis zu 5 Schlägen pro Minute, sonst normal. Jugularvenenpulse schlagen viel öfter als Radialispulse. Klinisches Bild der Dissotiation. Keine Zeichen von Herzschwäche, keine Oedeme. Ab 3. Tag allmähliche Heilung.

12. Fall (angegeben von Bosanyi):

5½ Jahre alter Knabe wird am 21. April 1921 eingeliefert. Seit 4 Wochen kränklich. Im Februar einige Tage lang fieberhafte Halsentzündung, von der er vollständig geheilt. Vor 2 Wochen ein plötzlicher krampfartiger Anfall (aussehend wie Kinderfraisen). Am 20. April gehäufte Anfälle von ½—2 Min. Dauer, Krämpfen und Bewusstlosigkeit. Herzarbeit stark arrhythmisch, verlangsamt, Extrasystolen; ebenso der Puls. — Bei der Aufnahme ein Anfall von ½ Min., bewusstlos, blass, mit maximal erweiterten Pupillen. Herztätigkeit hört auf, Puls ist nicht palpabel. Atmung oberflächlich, röchelnd. Radialispulszahl 38 in der Minute. Vom 16. bis 25. Mai 3 Anfälle, wovon einer 7 Minuten dauerte. Die elektrocardiographische Kurve ergibt einen kompletten Herzblock. Vermutung aus der unklaren Anamnese: überstandene Rachendiphtherie, myocarditische Prozesse mit betroffenem His'schem Bündel. Therapie: Strychnin subcutan und 0,0015 mg Physostigminum salic. per os. Pulszahl wird nicht erhöht, Anfälle bleiben aus. Am 16. Mai ist die Pulszahl nach inzwischen noch durchgemachter Masern auf 44 in der Minute. Vom 4. Juni bis 14. Juli 47 Anfälle, mit durchschnittlicher Pulszahl von 30—40 in der Minute. In dieser Zeit immer Strychnindosen von 0,001 g. und 5 Glanduitrininjektionen zu 1,0 ccm. Bis Ende September gehäufte Anfälle von wechselnder Intensität. Pulszahl stets zwischen 38—44 in der Minute. Eine durchgemachte Pleuritis vom 4. Juni bis 14. Juli und ein späteres Recidiv ändern nichts am klinischen Befunde. Kommt aus der klinischen Beobachtung und so ist sein weiterer Verlauf unbekannt.

Die Feststellung von Ohnmachtsanfällen und epileptiformen Krämpfen, Cheyne-Stokes'schem Atemtypus, von Bradycardie und Sinken der Pulsfrequenz bis zum Exitus, sowie der makroskopische und mikroskopische Autopsiebefund lassen unstreitbar den Adams-Stokes'schen Symptomenkomplex diagnostizieren, trotzdem keine

elektrocardiographische Registrierungen gemacht werden konnten. Bei unseren beiden Fällen werden die ersten Anfälle nach dem 12. Krankheitstage (im 2. Falle) und nach dem 15. Tage (im 1. Falle) beobachtet. Meist verschwinden Puls und Herztöne vor Beginn des Anfalles und treten vor der Rückkehr wieder ein. In der anfallsfreien Zeit bleibt die Herzaktion oft sehr tief, nur 20—30 Schläge, oft aber steigen sie über 100 empor (vide 2. Fall). Ein kurzes Ausbleiben der Herztätigkeit von nur zirka 5 Sek. führt zu Schwindelanfällen, längeres Aussetzen dagegen (20—30—40 Sek., wie dies speziell im 2. Fall beobachtet wird) zu sehr starken tonisch-klonischen Krämpfen, Bewusstseinsstörung und Cheyne-Stokes'scher Atmung. Je tiefer die Pulszahl sinkt und je unregelmässiger die Schlagfolgen eintreten, umso häufiger und in ihrer Intensität wechselnder werden die Anfälle. So begegnete auch Bosanyi[10]) einem Anfalle von 7 Minuten Dauer bei einem Radialispuls von zirka 40 in der Minute. Heilhecker[11]) gibt in dem von Frank beobachteten Falle nur 5 Schläge pro Minute an bei einem sehr heftigen Anfalle. Die Erklärung der Anfälle selbst ist nach Webster's[12]) Versuchen, welcher durch Unterbindung der Carotis an Kaninchen ein ähnliches Zustandsbild hervorrufen kann, in der durch Herzstörungen entstehenden Gehirnanämie zu suchen.

Die Ueberleitungsstörung mit Bradycardie kommt mit verschwindenden Ausnahmen (neurogene Entartung, Erkrankung der Medulla oblongata, Vaguslähmungen, Vasomotorenschwäche) immer durch lokale Schädigungen im His'schen Bündel zustande. So haben stark fibröse Veränderungen des Ueberleitungssystems, Rundzelleninfiltrationen und Narbenbildungen, Tumoren (Gummen), Coronarsklerose, Aortenstenose und körperliche Anstrengungen einen erheblichen Einfluss auf das Ueberleitungssystem. Wenckebach [13]) hat ferner darauf aufmerksam gemacht, dass eine hohe Reizfrequenz beim Menschen Leitungsstörungen hervorrufen könne, indem sie der „Leitung die Gelegenheit zur Erholung raubt". Die Verhältnisse der Ueberleitungsstörung bei der Diphtherie werden durch die beschriebenen Beobachtungen klargelegt. Es handelt sich hier fast immer im Gegensatz zu allen Schädigungen anderer Aetiologie um diffuse Veränderungen, die sich über grosse Strecken des Atrioventrikularbündels hinziehen und auch das übrige Myocard betreffen. In dem ersten von uns beschriebenen Fällen handelt es sich um eine hochgradige Dilatation des Herzens, besonders der Kammern, toxisches Oedem und leichte Trübung des Myocards, sowie Anämie desselben; hochgradige Trübung der Muskulatur in der Gegend des Keith-Flack'schen Knotens, Auffaserung der Muskelbündel und fleckig trüben Veränderungen; staubförmige Verfettung in der Gegend des His'schen Bündels und eine hochgradige trübe Schwellung des Faserbündels; in der linken Kammer zahlreiche Lympho-

10) Bosanyi: vide pag. 19 meiner Arbeit.
11) Heilhecker: vide pag. 19 meiner Arbeit,
12) Webster: In der Dis. von Gottf. Wulf. Dis. Königsberg 1913: Beiträge zum Adams-Stokes'chem Symptomenkomplex pag. 9.
13) Wenckebach: in Beiträge zum Adams-Stokes'schem Symptomenkomplex; Dis. von Gottf. Wulf, pag. 20, Königsberg 1930.

zytenherde. — Im 2. Falle liegt eine schwere Myocarditis mit beginnender Schwielenbildung vor, wobei grosse Strecken fleckig aus gewucherten histiozytären Zellelementen bestehen mit zugrunde gegangenen Muskelfasern. Ausgesprochene schollige Degeneration der Muskelfasern im Bereiche der Entzündungsherde. Interstitielle Myocarditis an der Teilungsstelle des His'schen Bündels mit ausgesprochenen Degenerationen der Muskelfasern und Ansammlung von histiozytären und lymphozytären Elementen. Auch die übrigen Untersucher haben ähnliche Befunde erhoben. So berichten Hübschmann [14]) und Heilhecker, dass gerade bei Diphtherie der Herzmuskel oder das His'sche Bündel stark geschädigt wird im Sinne einer ausgedehnten fettigen und hyalinen Degeneration. Nach Mönckeberg [15]) zeigt das His'sche Bündel ebenfalls isolierte und diffuse Verfettungen und Orth [16]) kommt zur Ansicht: „dass diese Fälle starker Verfettung des Bündels bei den offenbar bestehenden engen Beziehungen zwischen Bündel und Herztätigkeit als ein genügender Beweis dafür angesehen werden kann, dass funktionelle Störungen des Herzens ihren Grund in den pathologischen Veränderungen des Bündels haben". —

Um das Zustandekommen der beschriebenen Schädigungen der gesamten Herzmuskulatur bei Diphtherie lassen sich folgende Momente anführen:

Einmal werden die Toxine angeschuldigt, die im Kreislaufe zirkulieren. Die Serumtherapie setzte erst am 5. beziehungsweise am 6. Krankheitstage ein und das hat wahrscheinlich seinen Grund darin, weil in beiden Fällen die sichere Diagnose erst bakteriologisch bestätigt werden musste. Im ersten Falle fehlten die typischen Beläge, im zweiten Falle trat typischer Crouphusten am 5. Tage ein. Die Unwirksamkeit der nun angewandten hohen Serumdosen, im ersten Falle mehrmals 2000 A. E., im zweiten Falle gleich anfangs 10,000 und später wieder 6000 A. E., spricht zudem für die starke Akuität der Toxine. Die in die Serumtherapie gesetzten Hoffnungen versagen, denn nach einer scheinbar leichten Besserung des Krankheitszustandes (Heruntergehen von Temperatur und Pulsfrequenz, Schwinden von Eiweiss und Oedemen, Seltenwerden des Erbrechens, Abnehmen der Tonsillarschwellungen etc.) beherrschen abwechselnd leichtere und schwerere Anfälle mit Adams-Stokes'schem Symptomenkomplex das Krankheitsbild. Neben den Autopsiebefunden an den Halsorganen und speziell am Herzmuskel sprechen die akuten Veränderungen an Nieren und Leber (trübe Schwellung der Nieren und der Leber mit fettiger Degeneration; Akute Stauung der Organe; Schleimhautblutungen im Magen-Darmkanal, Nierenbecken etc., Blutungen im Lungengewebe und auf den Pleuren) als Zeugen für eine rapide Schädigung des Gesamtorganismus durch die Toxine. So nimmt auch Rohmer [17]) in seinen Untersuchungen über den Diphtherieherztod an, dass es sich um eine Schädigung sämtlicher Organe handeln müsse. Denn neben dem Herzen sind es die Blutgefässe,

14) Hübschmann: Über Myocarditis und andere patholog.-anat. Beobachtungen bei Diphtherie. München med. W. Schrift 1917/3.

15) Mönckeberg und 16) Orth in Dis. von Heilhecker pag. 22

17) Rohmer: Über Diphterieherztod. Zentralblatt für Herz- u Gefäßkrankheiten 1917, Heft 2 u. 3

die vasomotorischen Zentren und das chromaffine System, welche verändert sind. Loth[18]) nimmt an, dass neben Schädigungen des Myocards oder des Ueberleitungssystems auch noch schwere Läsionen des peripheren Vasomotorensystems auftreten, die sich experimentell beweisen liessen.

Zweitens können infolge von lokalen Halsveränderungen durch die diphtherischen Beläge Stenosen der Respirationswege entstehen, die ihrerseits zu Sauerstoffmangel Kohlensäureüberladung und dadurch zu Herzverfettung führen. In unserem ersten Falle liegt aber überhaupt kein typischer Halsbefund vor und auch beim zweiten Falle konnten trotz starker Beläge keine stenotischen Erscheinungen beobachtet werden. Die Cheyne-Stokes'sche Atmung dagegen mit oft 20—30 Sec. Dauer bei den vielen Anfällen könnte genug Anlass geben zu Herzverfettung durch Kohlensäureüberladung.

Als drittes Moment der Herzmuskelveränderung kommen die hohen Temperaturen in Frage, die ein sicheres Reagens auf die starke Diphtherietoxinwirkung sind und den Herzmuskel ebenfalls verfetten. Zu Beginn unserer Krankheitsbilder haben wir Temperaturen von 38—40° aufgezeichnet, die aber kurz vor dem Exitus sogar unter die Norm abfallen (35,5—35,8).

Es erhebt sich nun die Frage: „Handelt es sich bei unsern und den übrigen Fällen um einen primären Herztod infolge Adams-Stokesschem Symptomenkomplexes oder allgemein um einen Tod durch Diphtherie?" —

Die pathologisch-histologischen Untersuchungen zeigen mit Ausnahme von drei Fällen ausgesprochene Myokardveränderungen und bei vier Fällen werden ganz typische Atrio-ventrikularveränderungen nachgewiesen. Eine allgemeine Schädigung der gesamten Herzmuskulatur ist daher nachgewiesen. Der Herztod erfolgt in unseren beiden Fällen einmal direkt im Anfalle, einmal gleichen Tages nach einer Reihe stark wechselnder Anfälle, und zwar im 2. beziehungsweise im 5. Tage der Anfälle. Dieser rasche Ausgang ist sicher durch Frühschädigungen bedingt.

Dass es sich um ein schweres Krankheitsbild handeln muss, ergibt sich aus dem meist letalen Ausgang. Kamen doch von unseren beiden Fällen der eine nach 20 Tagen seines Krankheitsbeginnes (oder am 5. Tage der Anfälle mit Bradycardie und typischem Adams-Stokes'schem Symptomenkomplex) und der zweite Fall nach 12 Tagen seines Krankheitsbeginnes (oder am 2. Tage seiner Ueberleitungsstörung) schon ad Exitum. Von den übrigen Fällen ging der von Frank beobachtete und von Heilhecker angegebene Fall (Fall 11) allein in volle Heilung über trotz der tiefen Pulszahl von oft nur 5 Schlägen pro Minute während der Anfälle. Ein Fall kam durch andere hinzugetretene Komplikationen (Masern, Pleuritis) aus der Beobachtung und ist dessen Ausgang unbekannt (Fall 12 von Bosanyi). Alle übrigen Fälle sind im Verlaufe der Krankheit, gewöhnlich nach kurzer Zeit des aufgetretenen Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes und nach gehäuften Anfällen gestorben. Interessant ist es ferner zu sehen, dass diese Ueberleitungsstörungen meistens jenseits

18) Loth: The Heart in Diphtheria. Arch. of int. med. Mai 1923/750.

des dritten Lebensjahres auftreten. Unsere beiden Fälle standen im 10. respektive im 13. Jahre; von den übrigen angegebenen Fällen waren nur einer 8 Monate alt, ein zweiter Fall zwei Jahre alt. Es spricht ausserdem die klinische und pathologische Beobachtung dafür, dass mit höherem Alter des Patienten die Einwirkung der Diphtherietoxine heftiger ist und somit eher zu Komplikationen, wie dies die Ueberleitungsstörungen sind, führt.

Die Therapie des Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes bei Diphtherie unterliegt der Tendenz, bei der hochgradigen Bradycardie die Ventrikelkontraktion anzuregen, die Reizleitung zu heben, die Frequenz und den Vasomotorentonus zu steigern. Zu diesem Zwecke werden in unseren Fällen Versuche mit den auf den Pulszahlenbogen vermerkten Atropin, Adrenalin, Barium chloratum, Tct. Stychni, Coramin, Cardiazol, Campher, Digifolin und Ephedralin gemacht.

Mit Atropin allein sehen wir im zweiten Falle einmal eine merkliche Besserung der Schlagfolge, selbst nach einem schweren Anfalle. Treten aber die Anfälle zu gehäuft auf, dann bleibt jede Wirkung aus. Atropin ist zudem ein feines Hilfsmittel zur Entscheidung, ob Hemmungen oder Erkrankungen des Herzmuskels als Ursache der Bradycardie vorliegen.

Aus der Pulszahlenkurve des ersten Falles ergibt sich ferner, dass trotz der Adrenalininjektion erneute Anfälle eintreten und keine merkliche Erhöhung der Pulszahlen zu verzeichnen sind. In Kombination von Atropin mit Adrenalin bleibt die Herzaktion gleich eingestellt, dafür aber regelmässiger; oder es treten leichte Erhöhungen der Pulsfrequenz ein, so beim ersten Falle anfangs von 19 auf 60—80 Schläge pro Minute.

Barium chloratum vermag in unseren Fällen die Schlagfolge nicht zu heben, im Gegenteil sinken die Pulszahlen eher. Tinctura Strychni, auch in Kombination mit Adrenalin, vermag keine Besserung zu bringen (so in unserem ersten Falle und im Falle von Bosanyi, der Strychnin subcutan mit Physostigminum salic. gibt). Strychnin hat ausserdem noch den Nachteil, dass es gerne Besserungen vortäuscht; in hohen Dosen aber übertrifft es Coffein und Campher als Stimulans bei Kollapszuständen.

Coramin 0,5 intravenös vermag die Anfälle ebenfalls nicht zu kürzen (40—50 Sekunden Dauer) und es folgen wieder erneute Anfälle. Die Pulszahlen steigen aber fast regelmässig an; so beim zweiten Falle von 26 auf 88 und von 36 auf 75.

Weitere Versuche mit Ephetonin und Ephedralin in unseren Fällen sind auch ohne günstigen Erfolg. So bleibt trotz allen diesen angeführten Medikamenten in der Therapie des Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes bei Diphtherie die Prognose immer noch eine sehr ernste. Es bestätigt sich die Ansicht vieler Autoren, dass Atropin, Coffein, Campher, Diuretin und ähnlich wirkende Mittel vollständig versagt haben. Digitalis darf überhaupt nicht angewendet werden, da es in seiner Eigenschaft die Bradycardie noch verstärken würde.

Durch die Machtlosigkeit dieser Mittel gezwungen, sollte es genügen, bei einem erkannten Diphtheriefalle sofortige Serumtherapie ein-

zuleiten. In unseren beschriebenen Fällen wurden beim ersteren mehrmals 2000—3000 A. E., im zweiten Falle anfangs 10,000, dann 6000 und 5000 A. E. injiziert. Im ersten Falle kann gleich nach der zweiten Injektion schon eine leichte Besserung beobachtet werden und erst 8 Tage nach der letzten Seruminjektion treten die Anfälle ein. Beim zweiten Falle aber bleibt das Zustandsbild trotz der bedeutend höheren Dosen unverändert und schon am zweiten Tage nach der letzten Serumabgabe brechen die Anfälle aus und führen kurz darauf ad Exitum. Auch aus den ersten Fällen von Korach ergibt sich ein ähnliches Resultat, indem innerhalb der ersten drei, resp. 5 Tage Dosen von 2000—3000—5000 A. E. injiziert wurden und gleichwohl 3—4 Tage nach der letzten Serumgabe 20, resp. 25—32—40 Anfälle einsetzten. Es muss also gesagt werden, dass verspätete Serumbehandlung oder bei starker Toxinwirkung mit event. schon eingetretenen Lähmungserscheinungen das Serum keinen Einfluss mehr haben kann. Um ein im Blute kreisendes Diphtherietoxin sofort zu binden, ist die intravenöse Seruminjektion der subcutanen und intramuskulären vorzuziehen. Eine Naturheilung bei schwerer Diphtherie durch die im Körper vorhandenen Alexine und die unter dem Einflusse der Diphtheriebazillen entstandenen Antitoxine ist nicht zu erwarten.

Die vorliegende Arbeit wurde an der medizinischen Abteilung des Bürgerspitals und zugleich medizinischen Universitätsklinik Basel auf Veranlassung und unter Leitung von Prof. Dr. med. R. Stähelin ausgeführt.
Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle meinem sehr verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. R. Stähelin, für das mir stets bewiesene Wohlwollen, sowie für seine bereitwillige Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen. Ebenfalls recht freundlichen Dank Herrn Prof. Dr. Gerlach und P. D. Dr. Werthemann für die Ueberlassung der Sektionsberichte. Weiteren Dank Herrn Dr. med. Kapp, Asistenzarzt an der med. Privatabteilung des Bürgerspitals Basel.